

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE 235

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

DER MERGDITCHIAN HAÏG

Né, à Van (Arménie), le 1^{er} Octobre 1888

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Linite Gastro-Intestinale

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

DER MERGDITCHIAN HAÏG

Né, à Van (Arménie), le 1^{er} Octobre 1888

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Limite Gastro - Intestinale

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

LE DOYEN.



M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale	LARDENNOIS. . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER. . . .	Obstétrique.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE. . . .	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE. . . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL. . . .	Obstétrique.
BLANCHETIERE.	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN.	Pathologie médicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET.	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT. . . .	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY.	Histologie.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale
CHIRAY.	Pathologie médicale.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC.	Pathologie médicale.	MULON.	Histologie
DEBRÉ.	Hygiène	PHILIBERT. . . .	Bactériologie.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils. . . .	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE. . . .	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale	STROHL	Physique médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.	TANON.	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . .	Obstétrique
HEITZ-BOYER. . .	Urologie.	VERNE.	Histologie.
HOVELACQUE. . .	Anatomie.	VILLARET. . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER.	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERER. . . .	Histologie.
GOUGEROT. . . .	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT.	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à [titre] permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. . .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LœPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N...		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE GARABED HAÏG

A MA MÈRE ALMASTE HAÏG

A MON FRÈRE MEGUERDITCH

DÉCÉDÉS

Ma profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE ERVANTE

A MA SOEUR MARIAM

L'hommage de ma sincère affection.

A MA FEMME STÉPHANIE NÉE FOURNIER

*Qui m'a toujours encouragé par son
dévouement infatigable, pendant mes
dures et pénibles années d'étude.*

A MON CHER ENFANT GARABED

La joie de mon existence

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR GILBERT

*Mon premier Maître en médecine, qui
a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.*

A M. LE PROFESSEUR NICOLAS

Qui nous a initié à la Chirurgie.

A M. LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

*Qui n'a cessé de nous prodiguer sa sym-
pathie au cours de nos travaux dans
son laboratoire.*

A M. LE PROFESSEUR GOSSET

*Qui nous a enseigné la Gynécologie,
pendant que nous remplissions les
fonctions d'externe dans son service.*

A TOUS NOS MAITRES DE PARIS

*L'hommage de notre profonde
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE

Hommage reconnaissant.

Historique

La limite gastrique a été découverte par BRINTON, en 1862.

Il semble qu'elle ait été décrite antérieurement mais d'une façon incomplète par ANDRAL, HABERSHON, H. JONES, LEUDET.

Autant que peut le permettre une étude rétrospective, on peut trouver des observations de limite gastro-intestinale déjà anciennes.

Il en est une qui date d'avant la description même de la limite gastrique, c'est celle de SUELLEN (1856).

Les suivantes, qui relatent, sous des noms variés, des faits qu'on rattache à la limite gastro-intestinale sont celles d'HENROT (1878) de MARIGNAC (1877), de CHUQUET (1879), de BRET et PAVIOT, de MAYR, LEHMAN (1888), de NUTHAL et EMMANUEL, de PILLIET et SAKORRAPIOS (1892), de PETIBON, de HOCHÉ.

JABOULAY publie, en 1905, une belle observation de limite successivement gastrique et rectale, mais c'est MM. BENSAUDE et OKINCZIC qui isolèrent la limite gastro-intestinale en 1905.

A cette date, ils en donnèrent une description magistrale au *Congrès international de médecine de Lisbonne*.

En 1906, ils firent paraître dans *les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie Pathologique* un travail sur les « Rétrécissements cancéreux multiples de la portion sous diaphragmatique du tube digestif ».

Dans ce travail d'ensemble MM. BENSAUDE et OKINCZYK relataient trois observations de néoplasmes multiples du tube digestif dont l'examen histologique montra la similitude : chez les trois malades, il s'agissait de limite gastro-intestinale.

A partir de ce moment, M. BENSAUDE attire l'attention sur les « relations qui unissent les sténoses multiples de l'intestin au cancer de l'estomac, en faisant observer que pareilles métastases ne se rencontrent pas dans un cancer quelconque, mais presque toujours dans un cancer infiltré. »

En 1907, MM. BENSAUDE et RIVET reprennent la question. En 1910, M. BENSAUDE publie à la Société Médicale des Hôpitaux un mémoire intitulé : *Etude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales.*

Dans ce travail se trouvent réunis 30 cas de limite gastro-intestinale avec localisation métastatique non seulement au niveau du rectum mais encore en d'autres points de l'intestin.

En 1906, FAROY et en 1908, TAKAMINE, avaient publié de nouveaux cas tout à fait nets de limite gastro-intestinale.

En 1908, CURTIS publie une observation des plus curieuses : Il s'agit, aux dires de l'auteur, d'une « péritonite nodulaire sclérogène et sténosante ». Il la considère comme néoplasique mais en fait un fibrome simple.

Cette observation est reprise au point de vue anatomopathologique par BRAULT et LETULLE, qui arrivent à cette conclusion, finalement acceptée par CURTIS lui-même qu'il s'agit d'un cancer linitique.

En 1908, LENOIR et COURCOUX décrivent un nouveau type de linite remarquable par sa diffusion et son évolution rapide : « la linite à forme septicémique et à marche aiguë ».

En 1914, BABONNEIX et VIGOT présentent à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de linite gastrique avec infiltration du grand épiploon.

En 1918, en collaboration avec RICHET fils et LANGLE, LENOIR apporte une nouvelle observation de linite septicémique, très semblable à celle publiée en 1908.

En 1919, CARNOT et RENAUD reprennent et précisent les symptômes de la linite gastrique.

En 1921, ENRIQUEZ et DURAND présentèrent à la Société médicale des Hôpitaux un cas de linite à évolution régressive spontanée.

LOEPER en 1922, ACHARD en 1923 publient des observations de linite gastro-intestinale.

Deux nouvelles observations, qui font l'objet de notre thèse, présentées en 1923, devant la Société

médicale des Hôpitaux par MM. R. BÉNSAUDE, A. CAIN et P. OURY.

A ce propos ces auteurs reprennent et décrivent complètement la limite gastro-intestinale.

Etiologie et Anatomie Pathologique

La nature même de la limite gastrique a été discutée.

Considérée d'abord comme une lésion inflammatoire chronique non spécifique, elle est ensuite attribuée à l'action sclérosante de la syphilis.

La nature cancéreuse de la limite est actuellement admise par la majorité des auteurs, depuis le mémoire de ROUSSY et AMEUILLE (1910).

Néanmoins certains auteurs (FAROY) paraissent considérer cette forme de cancer gastrique comme particulièrement fréquente chez les syphilitiques.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de la limite gastrique est bien connue :

L'épaississement de la paroi stomacale répond à une augmentation du tissu conjonctif de la sous-muqueuse et des musculeuses.

La sous-muqueuse est formée de fibres collagènes entrelacées et semées de cellules d'apparence inflammatoire. Les faisceaux musculaires sont séparés par de larges bandes conjonctives mais l'élément musculaire n'est nullement hypertrophié.

En certains points toujours très localisés, peuvent exister de petites ulcérations dont le fond est formé par la sous-muqueuse.

Partout ailleurs la muqueuse est intacte, y compris la musculaire muqueuse. C'est au-dessous que se trouvent les lésions de la limite gastrique.

Les cellules d'apparence inflammatoire sont les éléments néoplasiques. Ce sont des cellules arrondies, à noyau sphérique et leur cytoplasme a pour caractère essentiel d'être spongieux, du fait de la présence d'enclaves de deutoplasma muqueux. Ce mucus reste habituellement inclus dans les éléments cellulaires et n'est qu'exceptionnellement déversé dans le stroma conjonctif.

La preuve de la nature glandulaire des cellules de la limite plastique est fournie par la coloration au muci-carmin.

D'ailleurs en certains points et parfois seulement au niveau des métastases, ces cellules peuvent se grouper en culs-de-sac glandulaires.

En somme la structure de la limite paraît tenir essentiellement à la réaction du stroma. Celui-ci est toujours très abondant et il est peu destructeur, il respecte en particulier les faisceaux musculaires qu'il repousse mais qu'il n'altère pas.

Telle est l'anatomie pathologique classique de la limite gastrique.

Il sied de décrire avec MM. BENSAUDE, CAIN et OURY, l'anatomie pathologique des localisations intestinales de la limite de BRINTON.

Il peut n'y avoir qu'une seule métastase, mais le plus souvent elles sont multiples.

Elles se présentent sous deux aspects principaux :

Nodulaire,

Annulaire ou cylindrique.

La première forme consiste en nodules de dimensions restreintes, d'une lentille ou d'une amande, siégeant presque toujours sur le bord mésentérique et n'ulcérant pas la muqueuse. Ces nodules sont souvent plus perceptibles au toucher qu'à la vue.

A leur niveau se fait une plicature intestinale et c'est à la base des plis perpendiculaires à l'axe du segment intestinal qu'il faut chercher des noyaux enchassés dans l'intestin.

La deuxième forme, annulaire ou cylindrique est la forme sténosante.

Les rétrécissements cancéreux sont de hauteur variable, parfois un ou deux centimètres à peine (BENSAUDE), parfois trente-cinq centimètres (CURTIS). Leur siège est reconnaissable extérieurement à l'aspect cicatriciel de la séreuse et à la dilatation sus-stricturale.

Toutefois il est des cas où l'aspect de la séreuse n'est pas modifié et où la dilatation n'est pas appréciable. C'est le palper qui permet, là encore, de déceler le rétrécissement et d'apprécier sa forme et son étendue.

D'ailleurs, en dépit des termes de forme annu-

laire ou cylindrique, la lumière intestinale n'est nullement circulaire, elle est étoilée : la paroi est plus épaissie en certains points et forme des saillies qui soulèvent la muqueuse sans l'ulcérer.

Un aspect particulier de la forme sténosante constitue la transition, la forme de passage avec la variété nodulaire : c'est le cas où la paroi de l'intestin est envahie exclusivement ou presque exclusivement dans la moitié mésentérique ; la coupe d'un tel rétrécissement a été comparée par BENSAUDE, CAIN et OURY à une bague au chaton volumineux.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, et c'est là une caractéristique essentielle de la linite gastrique ou intestinale, *la muqueuse est intacte.*

Quelles vont être les localisations électives des métastases intestinales linitiques ?

Certes, il peut en exister sur tout l'intestin grêle, mais c'est presque toujours la portion terminale de l'iléon qui est sténosée.

D'ailleurs les localisations sont beaucoup plus fréquentes et importantes sur le gros intestin. Ces dernières peuvent siéger sur le cœcum, au niveau de la valvule de Bauhin, dans la partie moyenne du côlon transverse, la partie terminale de l'S iliaque, le rectum.

Le rétrécissement cancéreux du rectum ou cancer métastatique du rectum a une importance diagnostique considérable dans la linite gastro-intestinale, du fait qu'il est particulièrement accessible à l'examen.

Au point de vue anatomo-pathologique il occupe parfois toute la circonférence du rectum, plus souvent sa paroi antérieure seulement. Son siège d'élection est entre 5 et 8 centimètres de l'anus, ce qui fait qu'il est, dans la règle, perceptible au toucher. Exceptionnellement il peut être plus haut situé.

Au niveau du rétrécissement, la muqueuse est tendue, étranglée qu'elle est par la sclérose sous-jacente, mais dans la règle et quand la linite reste typique, la muqueuse est d'aspect normal, sans ulcérations, ni végétations. Elle a perdu seulement toute mobilité sur les plans profonds.

Il n'existe ni au-dessus ni au-dessous du rétrécissement la rectite qui précède et accompagne habituellement les rétrécissements non cancéreux.

L'intégrité de la muqueuse qui est une des caractéristiques de la linite plastique n'est pas absolument constante en ce qui concerne la métastase rectale.

Dans certains cas, et c'est une preuve de plus en faveur de la nature néoplasique de la linite, la métastase perd les caractères de la tumeur originelle ; elle reprend, au moins par place, la structure d'un épithélioma de la muqueuse gastrique.

Parfois, en effet, on peut retrouver les caractères des cellules du revêtement interne de l'estomac. D'autres fois, c'est un type moins différencié peu reconnaissable, mais en tout cas sans rapport avec l'infiltration néoplasique sous-muqueuse et la sclérose qui caractérise la linite plastique.

Dans ces cas, l'allure anatomo-pathologique de la métastase rectale peut être soit celle d'un rétrécissement inflammatoire et ulcéré, soit plutôt celle d'un cancer primitif du rectum.

Ce sont ces particularités histologiques et même macroscopiques qui ont pu faire parler de cancers multiples du tube digestif.

En fait, on sait que l'existence même de la multiplicité des cancers sur le même individu est contestée.

D'ailleurs la linite gastro-intestinale a, en quelque sorte, une allure métastatique qui lui est particulière et qui se différencie largement de celle des autres cancers gastriques. Ceux-ci en effet essaient particulièrement dans le foie, les poumons.

Ces organes ne sont qu'exceptionnellement le siège de métastases linitiques. Ces dernières se font dans le mésentère, les ovaires, la vessie, le testicule. Une seule métastase est commune à tous les cancers gastriques, c'est la métastase ganglionnaire.

Les métastases extra-digestives de la linite gastrique sont d'ailleurs loin d'être la règle.

Au contraire la linite va tendre à se généraliser à tout le tube digestif, à l'œsophage comme l'ont tout récemment constaté MM. BENSUDE et CAIN, à l'intestin réalisant cette forme qui fait le sujet de notre thèse : la linite gastro-intestinale.

Quelle est la voie suivie par la métastase ? Ce n'est jamais, semble-t-il, la voie de la lumière di-

gestive, du fait que la prolifération de la limite gastrique est profonde et ne comporte pas d'ulcérations. De même, tous les auteurs s'accordent pour rejeter l'embolie par voie sanguine, veineuse ou artérielle.

En fait, le chemin suivi par le cancer linitique est variable suivant les cas.

En général, l'embolie cancéreuse emprunte la voie lymphatique (BENSAUDE et OKINCZYC, LETULLE, CUNÉO).

Cette voie n'est d'ailleurs jamais sous-séreuse et ainsi se trouve controuvée la théorie de Schnitzler qui semble admettre l'implantation directe des métastases rectales dans le cul-de-sac de Douglas.

La voie lymphatique empruntée par la métastase est, soit celle du réseau sous-muqueux, soit celle des troncs collecteurs situés dans l'épaisseur du mésentère.

Tel est le chemin habituellement suivi par l'embolie cancéreuse.

A côté de ces faits existent des cas exceptionnels puisque la seule observation signalée à notre connaissance est un des cas offerts à notre étude par MM. BENSAUDE, CAIN et OURY, où l'extension linitique se fait de proche en proche en envahissant et en infiltrant le grand épiploon et les divers mésos.

Ce sont des faits de cet ordre qui paraissent avoir été décrits par CURTIS sous le nom de *péritonite nodulaire, sclérogène et sténosante*, et qu'il considérerait comme un cas de fibrome simple.

Les histologistes avaient établi la nature cancéreuse et linitique de cette prétendue péritonite. Il semble bien qu'il s'agissait en fait de linité gastro-intestinale par propagation de proche en proche.

Symptomatologie

Le fait de la double localisation néoplasique de la limite gastro-intestinale, loin de donner lieu à une symptomatologie caractéristique, ainsi qu'on pourrait le supposer, constitue, au contraire des tableaux séméiologiques extrêmement variables.

MM. BENS AUDE, CAIN et OURY, les ont classés en trois grandes classes :

- 1° *Formes à symptômes gastriques.*
- 2° *Formes à symptômes intestinaux.*
- 3° *Formes à symptômes ectopiques.*

1° LINITE GASTRO-INTESTINALE A SYMPTOMATOLOGIE GASTRIQUE

C'est le tableau malheureusement banal du cancer de l'estomac.

La symptomatologie intestinale se réduit à de la constipation et celle-ci n'est pas faite pour attirer l'attention au cours d'un cancer gastrique.

Ces cas, d'ailleurs, sont complexes même du point de vue de la néoplasie stomacale.

Souvent, en effet, la linite n'est pas pure, l'épithélioma atteint la muqueuse. Il en résulte une symptomatologie mixte et la possibilité d'image lacunaire à l'examen radioscopique.

Dans ces faits de symptomatologie uniquement gastrique, la propagation intestinale n'est découverte qu'au cours de l'opération ou de l'autopsie (FARROY, PETIBON, BENSAUDE et OKINCZYK).

Malgré leur insidiosité, les métastases intestinales de la linite seront beaucoup moins méconnues lorsque le toucher rectal sera *systématiquement pratiqué* chez les malades atteints de cancers de l'estomac.

2° LINITE GASTRO-INTESTINALE A SYMPTOMATOLOGIE INTESTINALE

Ici, c'est la localisation gastrique qui reste absolue, parfois accessible au toucher, parfois uniquement intestinal (MARIGNAC, CHUQUET).

C'est le plus souvent celui d'un rétrécissement du rectum : constipation opiniâtre, obstruction chronique suivie de débâcles diarrhéiques plus ou moins prolongées. L'examen physique montre effectivement l'existence d'une sténose mais celle-ci a des caractères originaux qui doivent d'emblée suggérer l'idée de linite : c'est un rétrécissement assez régulier, parfois accessible au toucher, parfois uniquement explorable par la rectoscopie et *toujours recouvert d'une muqueuse normale*.

En dépit de ce caractère qui ne se retrouve à peu

près que dans les rétrécissements congénitaux, le diagnostic peut être délicat d'autant plus qu'on hésite à pratiquer une biopsie au niveau d'une muqueuse intacte.

Telles sont les deux premières formes de linite gastro-intestinale. Elles s'opposent complètement puisque la première est uniquement à symptomatologie gastrique, la seconde à symptomatologie uniquement intestinale.

Il existe un groupe intermédiaire comprenant les faits assez rares de linite gastro-intestinale à double symptomatologie.

Parfois les deux ordres de symptômes coexistent (observations de BENS AUDE et OKINCZYC, de BRET et PAVIOT).

Plus souvent c'est seulement après intervention sur l'estomac qu'apparaissent les signes intestinaux.

Il semble que la lésion gastrique *accommodait*, en quelque sorte, le transit gastro-intestinal.

Le simple établissement d'une gastro-entérostomie permettant une alimentation et une digestion gastrique voisine de la normale révèle l'état pathologique du gros intestin (BENS AUDE et OKINCZYC, PAYR).

3° LINITE GASTRO-INTESTINALE A SYMPTOMATOLOGIE ECTOPIQUE

Dans ce dernier ordre de faits, la symptomatologie digestive, gastrique ou intestinale manque complètement ou est très effacée et apparaît comme un

phénomène contingent au cours d'une affection supposée.

A) Souvent il s'agit d'un *syndrome général* qui doit faire penser au cancer même s'il n'en existe aucun signe de localisation.

a) C'est l'*anémie extrême*, pouvant, même par sa formule sanguine, simuler tout à fait une anémie pernicieuse protopathique (HAYEM et BENSAUDE).

b) C'est encore la *cachexie* qui impose l'idée de néoplasie maligne sans qu'on en trouve de signe localisé.

B) D'autres fois il existe des *signes de localisation* mais qui ne portent pas pertinemment la signature linéitique :

a) C'est une *ascite libre* (SUELLEN, MARIGNAC, HENROT, CHUQUET, BRET et PAVIOT, NUTTHAL et EMMANUEL, BENSAUDE et OKINCZYK). La forme ascitique du cancer de l'estomac, décrite par de nombreux auteurs, n'est le plus souvent qu'une linéite gastro-intestinale.

L'ascite peut d'ailleurs s'accompagner d'un épanchement pleural (HENROT).

b) Parfois le tableau péritonéal est bien celui d'une *péritonite cancéreuse* mais l'origine même du cancer reste difficile à déceler.

Diagnostic

L'étude des symptômes de la linite gastro-intestinale fait prévoir toute la difficulté du *diagnostic positif* de l'affection. Il n'est jamais fait qu'à la suite d'examens complets et répétés.

Le diagnostic différentiel est encore plus délicat.

Trop souvent, une seule localisation néoplasique est reconnue. On affirme un cancer gastrique, ou une sténose rectale mais on méconnaît la linite gastro-intestinale.

D'autres fois il s'agit de malades qui présentent un double syndrome, gastrique ou intestinal, on porte le diagnostic de linite métastatique.

Or LANDOUZY et QUÉNU ont vu un simple cancer du pylore produire une constipation opiniâtre et des vomissements comparables aux vomissements fécaloïdes.

D'autres fois encore se pose le diagnostic des ascites, on peut penser aux ascites des cirrhoses ou à celle du cancer nodulaire du foie.

Ou bien c'est une anémie grave qui fait poser le diagnostic d'anémie pernicieuse protopathique.

Lorsque des signes d'obstruction intestinale apparaissent après la suppression d'un obstacle gastrique on pense tout naturellement à la linite gastro-intestinale.

Mais il existe des complications de la gastro-entérostomie qui troublent profondément le transit digestif. Le diagnostic sera dans ce cas surtout le fait de l'examen radioscopique.

Dans l'ensemble le diagnostic différentiel de la linite gastro intestinale reste donc des plus difficiles.

Observations

duës à l'obligeance de MM. BENSAUDE, CAIN et OURY

OBSERVATION I

Charles M..., âgé de soixante-trois ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine en avril 1922, parce qu'il souffre de l'estomac et qu'il a constaté une augmentation de volume de son ventre.

Sans aucun passé pathologique jusqu'en septembre 1921, il ressent à cette date, pour la première fois, une douleur pesante dans l'hypocondre gauche.

Depuis cette époque, les troubles sont allés en s'aggravant et l'on est en présence d'un malade fatigué, considérablement amaigri, au teint terreux.

Les troubles fonctionnels sont des plus banaux : le malade accuse une douleur dans l'hypocondre gauche avec irradiation dorsale, sensation de pesanteur gastrique à peu près continue, mais qui s'exagère environ une heure après les repas.

Le malade présente une anorexie absolue, de temps à autre quelques régurgitations, mais à aucun moment il n'a eu de vomissements. Rien dans son histoire ne révèle hématomatémèse ou méléna.

L'abdomen est ballonné, augmenté de volume, mais sans circulation collatérale sur la paroi. La percussion

montre aux points déclives de la matité, mobile dans les mouvements du malade, en même temps qu'on a la sensation de flot.

Le foie paraît augmenté de volume.

Le toucher rectal est absolument négatif.

Allant de pair avec cette ascite libre, on constate un œdème assez notable, étendu à toute la hauteur des membres inférieurs, envahissant même la région lombaire.

Ascite d'une part, œdème des membres inférieurs d'autre part, sont les seules constatations positives fournies par l'examen physique du malade.

Tous les autres organes sont normaux.

En particulier, on ne trouve aucun stigmate de spécificité et la réaction de BORDET-WASSERMANN est négative.

L'atteinte profonde de l'état général, les troubles dyspeptiques de date relativement récente, l'existence d'une ascite sans signes d'insuffisance hépatique, de défaillance cardiaque ou d'imprégnation tuberculeuse, orientent vers le diagnostic de cancer du tube digestif.

L'examen clinique seul ne peut en faire la preuve, mais l'examen radioscopique apporte la notion de l'existence d'un cancer gastrique : petit estomac dont les parois indéformables, sans ondes de contraction visibles, ont perdu leur souplesse ; région pylorique lacunaire ; la substance opaque la traverse sous la forme d'un mince filet et révèle l'incontinence pylorique avec évacuation rapide ; les constatations radiologiques font soupçonner la nature linitique du néoplasme. La recherche du sang dans les selles est plusieurs fois négative. Le chimisme gastrique est celui d'une hypopepsie marquée avec absence d'acide chlorhydrique libre.

Peu à peu, l'état général s'aggrave, l'ascite et l'œdème vont progressivement croissant et, sans aucun phénomène nouveau, le malade meurt le 12 septembre.

Examen nécropsique. — Rien à signaler au niveau du thorax.

Après ouverture de l'abdomen, on constate l'existence d'une ascite séro-fibrineuse très abondante, non cloisonnée.

L'estomac est petit, rétracté ; sa paroi est rigide, épaisse, cartilagineuse ; il offre les caractères classiques de la linite. La surface de la muqueuse est lisse, sans ulcération, ni végétation. Le canal pylorique est perméable.

L'estomac est fixé en place par une périgastrite marquée qui infiltre principalement le grand épiploon. Celui-ci est transformé en un placard induré, développé surtout aux dépens de sa moitié droite et qui recouvre le duodénum, l'angle droit du côlon et la région caeco-appendiculaire.

L'épiploon adhère intimement aux organes sous-jacents et forme avec eux une masse impossible à dissocier. Ce tissu d'infiltration est dur, fibreux, ne présente nullement l'aspect lardacé et résiste fort au couteau.

On retrouve inclus dans le placard fibreux quelques ganglions nettement néoplasiques au voisinage du cœcum.

En pratiquant des sections transversales à travers cette masse, on reconnaît que la nappe d'infiltration enserre et étrangle le gros intestin et le transforme en un tube rétréci et rigide.

Mais nulle part cette infiltration néoplasique ne végète à l'intérieur de la lumière intestinale. La muqueuse est partout respectée.

L'intestin grêle n'est englobé que dans sa portion terminale, au voisinage du cœcum. Le mésentère est indemne, en particulier au niveau de l'insertion du jejunum. Le foie est normal. Le reste du péritoine n'a pas été envahi par l'infiltration, qui laisse libre également sigmoïde et rectum.

Examen histologique. — L'estomac présente les lésions typiques de la linite. La muqueuse est indemne, mais jusqu'au contact de sa couche profonde, la paroi gastrique est le siège d'une infiltration dense et très atypique par des petites cellules néoplasiques développées au sein d'un tissu fibreux adulte qui envahit la musculuse et atteint son maximum de développement dans la sous-muqueuse et la sous-séreuse.

Au niveau du grand épiploon, on retrouve les caractères de la linite : à savoir l'union intime de l'hyperplasie fibreuse et de l'infiltration néoplasique. La linite enserre le côlon ascendant, envahit progressivement ses tuniques et arrive au contact de la muqueuse saine.

Les coupes qui intéressent les ganglions cœco-appendiculaires montrent à la périphérie de ceux-ci des amas de cellules néoplasiques groupées dans les sinus du ganglion et de structure nettement cylindrique.

OBSERVATION II

L'observation II se réduit à une pièce anatomique dont n'a pu être reconstituée l'histoire clinique. Son intérêt réside dans ce fait qu'elle offre avec le maximum de pureté, les caractères de la linite intestinale.

Le rectum, le sigmoïde et le côlon descendant sont transformés en un tube rigide, à parois hypertrophiées du fait de la sclérose développée dans la sous-muqueuse et la sous-séreuse. La musculuse, par contre, se dessine nettement. La muqueuse en aucun point n'est ulcérée ni envahie mais la lumière de l'intestin est irrégulière, par suite de la succession de dilatation et de strictions.

Au niveau des points rétrécis, la muqueuse est comme soulevée par la saillie de l'infiltration sous-jacente et prend un aspect mamelonné.

A l'examen histologique, cette infiltration reconnaît les caractères essentiels de la linite, à savoir l'association intime de la sclérose adulte et de l'infiltration par de petites cellules néoplasiques atypiques.

Conclusions

La linite gastrique mérite véritablement le nom de cancer du tube digestif. Les métastases peuvent se localiser en tous les points de l'intestin et particulièrement au niveau du rectum.

La première observation que nous citons s'écarte de la description classique des lésions linitiques gastro-intestinales :

Au lieu de se réduire aux noyaux métastatiques échelonnés le long de l'attache mésentérique de l'intestin grêle, la linite a progressé de proche en proche en infiltrant le grand épiploon et les organes voisins.

Le rectum est respecté. Par contre, l'estomac, le duodénum et la moitié droite du gros intestin sont soudés par la même masse fibreuse.

Les métastases intestinales doivent donc être recherchées systématiquement chaque fois qu'on a la présomption d'une linite gastrique. Le constatation

au toucher rectal d'un noyau métastatique sous-muqueux offre une valeur clinique considérable.

Ces métastases assombrissent encore le pronostic de cette affection grave.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

1. ACHARD, MOUZON et MARCHAL. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1923.
2. BABONNEIX et VIGOT. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1914.
3. BENSAUDE. — Etude des métastases intestinales du cancer de l'estomac. Importance diagnostique des métastases rectales. *Soc. méd. des Hôp.*, 1910.
4. BENSAUDE. — Etude anatomique et clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac, dans *Internationale Beiträge z. Pathologie u. Therapie der Ernährungsstoren*, 1910.
5. BENSAUDE et OKINCZYC. — Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. Congrès international de médecine de Lisbonne, avril 1905. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1906.
6. BENSAUDE et RIVET. — Les cancers multiples du tube digestif. *Gaz. des Hôp.*, septembre 1907.
7. CARNOT. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1919. Triple syndrome de microgastrie, de rétention sus-cardiaque, d'incontinence pylorique. *Paris Médical*, 1919.
8. ENRIQUEZ et DURAND. — Un cas de linitis à évolution régressive spontanée. *Soc. méd. des Hôp.*, 1921.
9. HAYEM et LION. — Article Linite. *Nouveau traité de médecine*, Baillière, 1913.

10. LENOIR et COURCOUX. — Septicémie cancéreuse secondaire. *Presse Médicale*, 1908.
11. LENOIR, RICHEL fils et LANGLE. — La forme septicémique et infectieuse de la linite plastique. *Archives malad. app. digestif*, 1919-1920.
12. LOEPER. . . *Leçons de Pathologie digestive*, 1922.
12. RENAUT. — Les syndromes de la linite gastrique plastique. *Thèse Paris*, 1919.
14. RIVET. — *La Clinique*, 1^{er} avril 1910.
15. BENSAUDE, CAIN et OURY. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 nov. 1923. L, linite gastro-intestinale.

